



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Pulmonäre Hypertonie

Glaus, Tony M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-81507>

Conference or Workshop Item

Originally published at:

Glaus, Tony M (2013). Pulmonäre Hypertonie. In: 34. Internationaler Fortbildungskurs "Kleintierkrankheiten", Flims, Switzerland, 24 February 2013 - 2 March 2013, s.n..

Pulmonäre Hypertonie

Tony Glaus, Leiter Abteilung für Kardiologie, Vetsuisse Fakultät UZH

Die folgenden Ausführungen sind eine Modifikation des betreffenden Buchkapitels in Niemand's Praktikum der Hundeklinik, 11. Ausgabe, 2011.

Pulmonäre Hypertonie (PH) bedeutet einen erhöhten Pulmonalarteriendruck (PAP), d.h. ein systolischer PAP >30 mmHg und ein diastolischer PAP >20 mmHg. Cor pulmonale ist definiert als rechtsseitige Herzhypertrophie (RVH) infolge PH. Die PH wird nach zugrundeliegenden Ursachen / Pathomechanismen kategorisiert.

Ursachen pulmonärer Hypertonie (PH)

Gruppe 1. Pulmonäre arterielle Hypertonie (PAH)

- Idiopathisch (früher primäre PH, PPH)
- Assoziiert mit kongenitalen systemischen-zu-pulmonalen Shunts
- Persistierende PH des Neugeborenen
- Assoziiert mit Medikamenten, Toxinen, Entzündungen

Gruppe 2. PH infolge linksseitiger Herzerkrankung

- Erkrankung linker Ventrikel oder linkes Atrium
- linksseitige Klappenerkrankung

Gruppe 3. PH infolge Respirationserkrankung und / oder Hypoxie

- Interstitielle Lungenerkrankung
- Chronische Erkrankung der oberen Atemwege
- Chronische hypoxische Umgebung (Höhenhypoxie)

Gruppe 4. PH infolge Thromboembolie

- Primäre kardiovaskulär, *D. immitis*, *A. Vasorum*
- Systemische Erkrankung mit Prädisposition für Thromboembolie

Gruppe 5. PH infolge „Varia“

- u.a. Neoplasie mit Kompression / Obstruktion der Pulmonalarterie

Pathophysiologie / Ätiologie

Gruppe 1. *Pulmonäre arterielle Hypertonie (PAH)* ist eine progressive vasoproliferative Erkrankung der Lungenarterien, welche zu erhöhtem PAP führt. Per Definition haben Patienten mit PAH ursächlich keine linksseitige kardiale Stauungsinsuffizienz, Lungenerkrankung oder chronische Thromboembolie. Die Gefässläsion ist wahrscheinlich

eine am Ende gleichartige Antwort auf unterschiedliche auslösende Faktoren gekoppelt mit einer genetischen Empfänglichkeit. Auslösende Faktoren sind mechanisch (Überperfusion bei grossen Links-Rechts Shunts wie PDA und VSD), Medikamente/Toxine (exptl. induzierbar mit Appetitzüglern) und Infektionen. Thrombenbildung in lädierten Gefässen kann zusätzlich die PH verstärken. Eine *idiopathische PH* (früher primäre pulmonäre Hypertonie, PPH), wird diagnostiziert, wenn keine Ursache erkennbar ist und charakteristische histologische Veränderungen in kleinen Lungenarterien identifiziert werden können.

In Gruppe 2 ist die PH die Folge eines erhöhten linksatrialen Drucks wie bei fortgeschrittener chronischer Mitralklappenendokardiose und Myokardinsuffizienz (DCM).

In Gruppe 3 ist die PH die Folge eines erhöhten Gefässwiderstands in den Lungenarterien.

Wichtige Gründe sind hypoxische Vasokonstriktion (chronische Erkrankung der unteren oder oberen Atemwege, Höhenhypoxämie ($>2500 \text{ mÜM}$, $p_a\text{O}_2 < 60 \text{ mmHg}$) und Erkrankungen des Lungenparenchyms (z .B. Lungenfibrose, ARDS).

In Gruppe 4 ist die PH die Folge eines Arterienverschlusses durch Thromboembolien; einerseits bei Parasitosen (*D. immitis*, *A. vasorum*), andererseits bei extrakardiovaskulären, für eine Thrombose prädisponierenden Erkrankungen, wie Hyperadrenokortizismus und nephrotisches Syndrom.

Symptome bei PH

Je nach Grundursache und Schweregrad dominieren Symptome der PH oder der Grundursache. Mögliche (anamnestische) Symptome der PH sind Leistungsschwäche, Kollaps/ Synkope, Dyspnoe, Husten, Abdomenumfangsvermehrung, Nachhandschwäche bei Re-Li-PDA, RVH (rechtsventrikuläre Hypertrophie) als Zufallsbefund bei Echo- oder EKG-Untersuchungen.

Nach Ursachen geordnet sind weitere mögliche klinische Untersuchungsbefunde:

Gruppe 1. (PAH): blasse Schleimhäute, anstrengungsbedingte oder Ruhe-Dyspnoe, Tachykardie, schwacher Puls, Zeichen von rechtsseitiger Stauungsinsuffizienz (gestaute Jugularvenen, Aszites), gespaltener zweiter Herzton, Geräusch einer Trikuspidalinsuffizienz (TI), Geräusch einer Pulmonalinsuffizienz (PI), Zyanose, gerötete Schleimhäute infolge Polyzythämie bei Re-Li- Shunt; Differentialzyanose bei Re-Li-PDA.

Gruppe 2. PH (linksseitige Stauungsinsuffizienz): gleich wie bei PAH, aber nicht Polyzythämie und Differentialzyanose, zusätzlich Geräusch einer Mitralinsuffizienz, Arrhythmie bei DCM, verstärkte Atemgeräusche, Rasseln.

Gruppe 3. PH (Respirationserkrankung, Hypoxie): gleich wie PAH (aber nicht Differentialzyanose), zusätzlich Stertor bei Brachycephalsyndrom, Husten, verstärkte Atemgeräusch, Giemen, Rasseln,

Gruppe 4. (Thromboembolie): wie PAH (aber nicht Polyzythämie und Differentialzyanose), zusätzlich Husten, Hämoptyse, verstärkte Atemgeräusch.

Diagnose

Echo

Die sichere Erkennung der PH erfolgt echokardiographisch. Qualitative charakteristische Befunde mittel- bis hochgradiger PH sind rechtsseitige Herzhypertrophie (RVH), Dilatation des rechten Ventrikels und Atriums, paradoxe Septumbewegung und linksventrikuläre Hypovolämie. Die Quantifizierung kann bei Vorliegen einer messbaren Trikuspidal- (TI-) und Pulmonalklappeninsuffizienz (PI) mittels Dopplerecho und modifizierter Bernoulligleichung quantifiziert werden. Ein TI-PG >30 mmHg und/oder PI-PG >20 mmHg gelten als beweisend für eine PH. Im weiteren dient die Echokardiographie dazu, mögliche Ursachen einer PH zu dokumentieren oder auszuschliessen.

Röntgen

Thoraxröntgenbilder, insbesondere dv Aufnahmen, reflektieren bei mittel- bis hochgradiger PH eine RVH. Je nach Grundursache können periphere Lungenarterien vergrößert und gewunden aussehen oder abrupt stoppen, es können bronchiale, interstitielle oder alveoläre Lungenverschattungen vorliegen, das linke Atrium und die Lungenvenen sind bei linksseitiger kardialer Ursache der PH vergrößert.

Weiterführende Diagnostik

Da eine PH keine Diagnose sondern einen Befund darstellt, muss mit weiterführender Diagnostik dessen Ursache identifiziert werden. Ist röntgenologisch (typische Veränderungen für *A. vasorum*) oder echokardiographisch (schwerwiegende linksseitige Herzerkrankung, *D. immitis*) keine Grundursache identifizierbar, sind indizierte weitere Tests:

- Serologie für *D. immitis* (bei entsprechender Reiseanamnese) und *A. vasorum* und Koprologie (Baermanntrichter) für *A. vasorum*-Larven;
- Routinelaborwerte (Hämatologie, Blutchemie, Harnstatus) für Hinweise für Erkrankungen, welche für eine Lungenthrombose prädisponieren
- Die definitive Diagnose einer Lungenthrombose erfolgt idealerweise mittels Angio-Computertomographie. Ein Nativlungen-CT kann auch Verdachtsmomente für

spezifische Lungenerkrankungen (z. B. Lungenfibrose) erhärten. Oft erlaubt der Zustand betroffener Tiere aber keine hierzu nötige Anästhesie.

- Der definitive Beweis einer idiopathischen PAH kann nur histopathologisch erfolgen, was meist erst autopsisch geschieht.

Behandlung

Die grundsätzlichen Ziele sind einerseits die Zeichen einer rechtsseitigen Vorwärts- oder Rückwärtsinsuffizienz durch Senken des PAP und Zeichen einer Hypoxie durch Verbesserung der Oxygenation symptomatisch zu behandeln. Die akute Notfalltherapie besteht in der Gabe von Sauerstoff. Andererseits wird bei bekannter und behandelbarer Grundursache gezielt ätiotrop behandelt (Herzinsuffizienz, Parasitose, Thrombose). Für die symptomatische Behandlung der chronischen PH sind folgende Medikamente in Betracht zu ziehen:

- Amlodipin bei Mitralklappenendokardiose (Beginn mit 0.05 mg/kg/d), cave Hypotonie
- Sildenafil (Viagra^R, 2-3 mg/kg 2 bis 3x/d)
- L-Arginin (NO-Vorläufer, 100 mg/kg 2x/d)
- antikoagulatorische Behandlung mit Clopidogrel (2-3 mg/kg/d)
- Pimobendan (0.2-0.6 mg/kg div.q12h)

Die Behandlung wird primär klinisch überwacht, d. h., anhand von Allgemeinzustand, Atmung, Belastbarkeit und Aszitesmenge. Zusätzlich sind episodisch der systemische arterielle Blutdruck und der PAP (mittels Echo, TI-Druckgradient) zu kontrollieren.

Prognose

Hängt von Grundursache, Krankheitsstadium und –dauer sowie Schweregrad der PH ab. Bei parasitärer Lungenarterienerkrankung mit akuter PH ist sie günstig mit möglicher restitutio ad integrum. Bei kongenitalen Re-Li-Shunts können manche Patienten jahrelang symptomarm leben, andere sterben jung; wenn eine Eisenmengerphysiologie in Ausbildung frühzeitig erkannt und sofort der zugrundeliegende Shunt verschlossen wird, ist eine Heilung noch möglich. Bei nicht-parasitär induzierter Lungenthrombose ist die Prognose abhängig von der Behandelbarkeit der Grunderkrankung und dem Schweregrad der Thrombose und meist ungünstig. Bei hochgradiger linksseitiger Stauungsinsuffizienz, fortgeschrittener Lungenerkrankung wie Lungenfibrose und bei ARDS ist sie schlecht bis sehr schlecht.